1930
Lane Medical Library

Aus dem Laboratorium für bakteriologische Fleischuntersuchung
des Schlachthofes Mainz.
Vorstand des Fleischuntersuchungsamtes:
Veterinärrat Dr. Schildwächter.

Untersuchungen an Schlachttieren über die Einwanderung der Colibakterien in die Leber.

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der veterinär-medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität
zu Giessen
vorgelegt von

Erich Schleif
approbierter Tierarzt aus Schwabenheim.

Mainz-Bretzenheim 1932.

Aus dem Laboratorium für bakteriologische Fleischuntersuchung
des Schlachthofes Mainz.
Vorstand des Fleischuntersuchungsamtes:
Veterinärrat Dr. Schildwächter.

Untersuchungen an Schlachttieren über die Einwanderung der Colibakterien in die Leber.

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der veterinär-medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität
zu Giessen
vorgelegt von

Erich Schleif
approbierter Tierarzt aus Schwabenheim.

Mainz-Bretzenheim 1932.

Gedruckt mit Genehmigung
der veterinärmedizinischen Fakultät in Giessen

Referent:
Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. OLT.

MEINEN LIEBEN ELTERN GEWIDMET!

Im Jahre 1886 wurde das Bakterium Coli von Escherich (2) entdeckt. Er fand es im Stuhl von Säuglingen und Erwachsenen, deshalb bezeichnete er es als Bakterium coli commune.

Es ist bekanntlich ein kurzes, plumpes, bewegliches Stäbchen von 2—5 μ Länge und 0,4—0,6 μ Breite. Auch kokkenähnliche Formen kommen bisweilen vor, andererseits Fadenbildung, besonders in älteren Kulturen oder bei Verwendung ungünstiger Nährböden. Es bildet nie Sporen und ist stets gramnegativ.

Das Bakterium coli ist ein ständiger Bewohner des Darmkanals und auch von seinem Entdecker als ausschliesslich saprophytischer Mikroorganismus beschrieben worden und galt auch längere Zeit als solcher. Die Ansicht wurde mehrere Jahre später durch Laruelle (8) ins Wanken gebracht, der auf die pathogene Bedeutung dieses Bakteriums hinwies. Er fand es zuerst im Exsudat von Perforationsperitonitis, in der Folge wurde es als Erreger von vielen Erkrankungen erkannt. So als häufigste Ursache der Kälberruhr, der Erkrankungen der Gallenwege, der Gallenblase und des Harnapparates. Manchmal konnte Bakterium coli auch als Erreger von lokalen Eiterungen, und gelegentlich auch bei Pleuritis und Meningitis festgestellt werden. Olivet (14), Medowikow und Ganter (3) fanden im Dünndarm zahlreiche Keime und rechnen zur normalen Dünndarmflora des gesunden Erwachsenen außer den Enterokokken vor allem das Bakterium coli, dann das Bakterium lactis aërogenes, Staphylokokken, Sarcine und Hefen.

Colibakterien sind ferner imstande Nahrungsmittelvergiftungen hervorzurufen. Nach Haibe (5) „ist ein Teil der Fleisch-, Fisch- und Molluskenvergiftungen auf darin zur Vermehrung gelangte Colikeime zurückzuführen".

Schon diese kurze Uebersicht gibt ein Bild von der Vielgestaltigkeit der negativen Eigenschaften des Bakterium coli. Weitere Forschung hat gezeigt, daß dem Begriff Bakterium coli keine strengen Grenzen einer Bakterienart gezogen werden können, es bestehen Unterschiede zwischen Stämmen, die zu einer Trennung des Pilzes in Gruppen führten.

In den hier folgenden Untersuchungen soll hierauf nicht näher eingegangen werden. In der mir durch Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Olt in Giessen aufgetragenen Arbeit soll lediglich die Frage verfolgt werden, auf welchem Weg Bakterium coli in die Leber so häufig eindringt.

Bei der Vornahme der bakteriologischen Fleischuntersuchungen wird das Bakterium coli ungemein häufig für sich allein oder neben anderen Vertretern der Darmflora gefunden.

Drei Wege der Zuwanderung nach der Leber kommen für die Darmbakterien in Frage. Es ist denkbar, daß Pilze auf der Mucosa des Darmes in das Kapillargebiet vordringen und durch das Pfortaderblut oder durch die Lymphbahnen in die Leber getragen werden. Andererseits ist durch das Vater'sche Divertikel eine weitere Einwanderungsgelegenheit nach den Gallenwegen gegeben. Die Gegenströmung der Galle ist nicht immer so stark, daß ein Aufsteigen des fraglichen Bakteriums nicht möglich sei. Auch ist bekannt, daß Bakterium coli sich in den Gallenwegen ansiedeln und hier pathogene Eigenschaften entfalten kann.

Ferner ist aber zu bedenken, daß tierische Parasiten, besonders Distomen infolge der Einwanderung vom Duodenum durch das Vater'sche Divertikel in die Gallenwege auf ihrer Körperoberfläche Darmbakterien in die Leber verschleppen können. Dieser Seite der Frage wurde daher besondere Beachtung geschenkt. Die Untersuchungen konnten erfolgversprechend nur an einem Schlachthof an frisch getöteten Tieren vorgenommen werden.

Hierzu war mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Veterinärrates Dr. Schildwächter, Vorstand des Fleischuntersuchungsamtes am Schlachthof in Mainz, dankenswerte Gelegenheit gegeben.

Als Versuchsgegenstand wählte ich die Lebern notgeschlachteter Tiere. Außerdem untersuchte ich insbesondere Schaflebern, die stark von Leberegeln, Fasciola hepatica und Dicrocoelium lanceolatum, befallen waren. Denn es ist hier nicht nur die Frage aufzuwerfen, ob diese Entozoen das Bakterium coli in die Gallenwege einschleppen, sondern es muß auch bedacht werden, daß bei den Erkrankungen der Gallengänge allein durch Leberegel bakterielle Infektionen gleichen Schritt halten.

Ebenso habe ich einige Lebern von Rindern untersucht, in denen Parasiten, wie Echinokokken, Fasciola hepatica und Dicrocoelium lanceolatum, anzutreffen waren.

Es wurden Aussaaten aus der Pfortader, den Gallengängen und der Gallenblase, ferner aus dem Lebergewebe auf festen Nährmedien in Petrischalen vorgenommen. Dieser Untersuchungsgang ist durch die anatomische Lage der Leber bedingt, da sie

mit dem Darme durch den Ductus choledochus in Verbindung steht. Der Ductus choledochus teilt sich, mit Ausnahme beim Pferde, das keine Gallenblase besitzt, bei allen anderen Haussäugern in den Blasengallengang und den Lebergallengang, Ductus hepaticus, der sich wieder in kleinere Gallengänge verzweigt. Die Endverzweigungen der Gallengänge gehen bekanntlich in die Gallenkapillaren der Leberlobuli über, wo sie durch ein wandungsloses sekretorisches Netz von den Leberepithelien die Zufuhr erhalten.

Weiterhin steht die Leber mit dem Darme durch die Pfortader in Verbindung, die das Blut aus dem Darme und die Nährstoffe aus den Darmzotten der Leber zuführen. Sie löst sich in die Kapillaren der Leberläppchen auf.

Von hier sammelt sich bekanntlich das Blut in den Zentralvenen, um durch die Sublobularvenen den Venae hepaticae übermittelt zu werden. Diese münden in die Vena cava caudalis. So steht die Leber mit der caudalen Hohlvene in Verbinbung.

Eine weitere Verbindung der Leber mit dem Darme ist durch die Lymphgefäße gegeben, die vom Pankreas und dem Duodenum kommen, in die Leberlymphdrüsen und in die Zisterne des Milchbrustganges führen. Die Lymphgefäße der Leber bilden ein oberflächliches Netz in der Leberkapsel, — in der Serosa verlaufend —, und ein tiefes, — im Parenchym verlaufend. — Beide stehen miteinander in Verbindung. Die oberflächlichen Lymphgefäße verlaufen in der Hauptsache mit den oberflächlichen Venen, während die tiefen neben den Arterien hinziehen. Die Lymphgefäße treten zum größten Teil durch den Zwerchfellspiegel und zwar die meisten in der Nähe der Vena cava caudalis, zu einem kleinen Teil auch durch den Zwerchfellspfeiler hindurch, teils unter der Pleura diaphragmatica, um dann in die Lgl. mediastinales caudales einzumünden.

Aus diesen anatomischen Verhältnissen ergibt sich, daß lediglich auf Grund der Aussaaten aus dem Lebergewebe nicht entschieden werden kann, welchen Weg die nachgewiesenen Keime eingeschlagen haben.

Technik der Untersuchungen.

Die zu untersuchenden Lebern habe ich, um möglichst einwandfreie Ergebnisse zu erhalten, auf der Facies visceralis mit einem Myokauter abgebrannt. Hierauf wurde mit einem sterilen Messer in das auf der Oberfläche keimfreie Leberparenchym ein Schnitt angelegt. Die Schnittflächen wurden nun wieder abgebrannt, um bei der Entnahme des Materials jene Keime auszuschalten, die mit der Klinge vom Leberparenchym an Gallengängen und Pfortaderästen abgestreift wurden.

Nun wurde mit einer ausgeglühten Platinöse aus dem Gallengang eine Oese Material entnommen und auf feste Nährmedien, gewöhnliche Agar- und Gassnerplatten ausgesät. In einigen Fällen ist auch Drigalski-Conradi-Platte und Grazer Agar verwendet worden. Ebenso ist bei der Untersuchung der Pfortader verfahren worden. Es sei noch erwähnt, daß die Untersuchungen, um möglichst sterile Ergebnisse zu erhalten, ziemlich am scharfen Rand der Leber ausgeführt wurden; denn in der näheren Umgebung der Leberpforte, wo der Gallengang und die Pfortader einmünden, können sehr leicht Verunreinigungen entstehen, die das Blut, das aus der angeschnittenen Pfortader auf der Oberfläche der Leber hervortritt, durch das Zurücklaufen in die Gefäße, Keime mit sich führen kann.

Die Gallenblase, wenn sie noch mit dem Organ in Verbindung stand, ist ebenfalls auf der Oberfläche mit dem Myokauter abgebrannt worden. Nach dem Öffnen mit sterilen Messern ist aus dem Fundusteil der Blase Material entnommen und auf die oben erwähnten Platten ausgestrichen worden.

Aus der Tiefe der Leberparenchyms wurde ein Stückchen Leber steril entnommen und auf Nährmedien übertragen.

Nachdem ich nun die Technik geschildert habe, komme ich zu dem bakteriologischen Teil meiner Versuche.

Die ausgesäten Platten kamen in den Brutofen und verblieben etwa 24 Stunden darin. Ich habe nun festgestellt, was auf den Platten gewachsen ist. Während Kokken auf allen Platten, die ich verwendet habe, fast gleichmäßig wachsen, tritt bei dem Colibakterium noch eine Farbenveränderung auf. So wachsen letztere auf Gassner blau, auf Endoplatte, Grazer Agar- und Drigalski-Conradi-Platte rot.

Nachdem nun die Wachstumsform auf den verschiedenen Platten festgestellt ist, wie es sich aus nachfolgender Tabelle I ersehen läßt, folgt nun die mikroskopische Untersuchung.

Zu diesem Zwecke wurden nun aus den Kolonien Ausstriche hergestellt, gefärbt und mikroskopisch untersucht.

Die Färbemethode nach Christian Gram gewährt in differentialdiagnostischer Beziehung wichtige Anhaltspunkte. Eine größere Anzahl Bakterien läßt sich nach der von Gram angegebenen Färbemethode isoliert zur Darstellung bringen, sie sind grampositiv. Zu ihnen gehören Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken, Micrococcus tetragenus und viele andere. Andere färben sich nicht, sie sind gramnegativ, zu ihnen zählt man die Bakterien der Coli-, Typhus-, Paratyphus-Gruppen u. a. m.

Wieder andere nehmen eine Zwischenstellung ein, insofern, als sie bei schwacher Entfärbung mit Alkohol grampositiv, bei

stärkerer Entfärbung gramnegativ erscheinen. Als Vertreter dieser Gruppe gilt das Bakterium sarcophysematos bovis.

Die nach Gram gefärbten Präparate wurden nun mikroskopisch untersucht.

In dem mikroskopischen Bilde wuchsen, wie aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich ist, gramnegative, kurze Stäbchen, die Colibakterien. Außerdem waren noch in sehr vielen Fällen grampositive Kugelbakterien, Kokken zu sehen. Von letzteren waren hauptsächlich vertreten Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken und in einigen Fällen auch Micrococcus tetragenus.

Um mit Sicherheit die Bakterien der Coligruppen von den Paratyphusbakterien zu unterscheiden, sind die Nährböden der bunten Reihe besät worden. Coliverdächtige Kolonien wurden zur genauen Artbestimmung auf Milchzucker, Traubenzucker, Lackmusmolke, Barsiekowlösung I und II, Hetschlösung I und II, Saccharose, Rhamnose und Neutralrotagar übertragen. Die Ergebnisse sind aus der Tabelle „bunte Reihe“ ersichtlich.

Tabelle I.

Rinderlebern	Pfortaderblut	Lebergewebe
1. Kuh. Echinokokken u. vereinzelt Fasciola hepatica in der Leber	wenig Keime, Staphylokokken	wenig Keime, grampositive Staphylokokken
2. Kalb. Tuberkulose der Leber	—	—
3. Ziege. Tuberkulose der Leber	—	ganz vereinzelte grampositive Bakterien u. Kokken
4. Rind. Tuberkulose der Leber	—	wenig Keime, Staphylokokken
5. Kuh. Echinokokken der Leber	wenig Keime, Staphylokokken u. Diplokokken	viele Keime, Staphylokokken u. Diplokokken
6. Kuh. Tuberkulose der Leber	—	sehr wenig Keime, Staphylokokken
7. Ziege. Vereinzelte Dicrocoelium in der Leber	—	—
8. Kuh. Fasciola hepatica in der Leber	—	viele Keime, Staphylokokken u. Streptokokken
9. Kuh. Fasciola hepatica in der Leber	wenig Keime, Staphylokokken	zahlreiche auf Gassnerplatte blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli

Gallengangsinhalt	Gallenblaseinhalt	Bemerkungen
—	—	
—		
—	—	
wenig Keime, Staphylokokken	—	
sehr viele Keime, Staphylokokken u. Diplokokken	viele Keime, Staphylokokken	
—		
wenig Keime, Staphylokokken u. Diplokokken	—	
zahlreiche Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli	wenig Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli	
zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli		

Rinderlebern	Pfortaderblut	Lebergewebe
10. Kuh. Fasciola hepatica in der Leber	—	wenig Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli
11. Rind. Fasciola hepatica in der Leber	—	wenig Keime, Staphylokokken u. Streptokokken
12. Kuh. Fasciola hepatica in der Leber	—	—
13. Kuh. Tuberkulose u. Fasciola hepatica in der Leber verdickte Gallengänge	—	wenig Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli
14. Bulle. Echinokokken und viele Fasciolae hepaticae in der Leber verdickt. Gallengänge	—	zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli
15. Rind. zahlreiche Fasciola hepatica in der Leber stark verdickte Gallengänge	vereinzelte auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli

Gallengangsinhalt	Gallenblaseinhalt	Bemerkungen
wenig Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli	—	
zahlreiche Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli		
zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli	
vereinzelte auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli	ganz vereinzelte auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli	
zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli		
sehr zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli	sehr zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli	

Notschlachtungen	Pfortaderblut	Lebergewebe
16. Kuh. jauchige Pericarditis traumatica	—	—
17. Ochse. Notschlachtungsgrund unbekannt	—	4 Keime, Staphylokokken
18. Kuh. Pneumonie	—	—
19. Kuh. Notschlachtungsgrund unbekannt	3 Keime, Staphylokokken	5 Keime, Staphylokokken
20. Schwein. Verdacht auf Rotlauf	—	sehr zahlreiche Keime, Kokken in Reinkultur
21. Kuh. Absceß in der Milz und der Leber infolge eines Fremdkörpers	Vereinzelte Keime, Staphylokokken und Micrococcus tetragenus	wenig Keime, Staphylokokken und Micrococcus tetragenus
22. Ochse. Vernagelung	—	zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli

Gallengangsinhalt	Gallenblaseinhalt	Befund der bakteriologischen Fleischuntersuchung
—		Leber, Milz, Nieren, Drüsen u. Fleisch keimfrei Tierkörper genußtauglich
—		Leber, Milz, Nieren, Drüsen u. Fleisch keimfrei Tierkörper genußtauglich
—		Leber, Milz, Nieren, Drüsen u. Fleisch keimfrei Tierkörper genußtauglich
—		Leber, Milz, Nieren, Drüsen u. Fleisch keimfrei Tierkörper genußtauglich
zahlreiche Keime, Kokken in Reinkultur		Auf Agar sind in Leber, Milz, Niere, Drüse u. Fleisch zahlreiche Kokken in Reinkultur genußuntauglich
ganz wenig Keime, Staphylokokken und Micrococcus tetragenus		Leber, Milz, Nieren u. Drüsen wenig Keime. Leber u. Milz genußuntauglich, Tierkörper genußtauglich
zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli		Leber zahlreiche Coli sonst keimfrei, Leber genußuntauglich, Tierkörper genußtauglich

Notschlachtungen	Pfortaderblut	Lebergewebe
23. Pferd. Beinbruch	—	wenig auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli
24. Kuh hochtragend Peritonitis	wenig Keime, Kokken und gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli
25. Pferd Nierenschlag	viele Keime, Kokken und gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli
26. Kuh. Mastitis und Pneumonie Leber stark geschwollen	2 Keime, Staphylokokken	zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli

Gallengangsinhalt	Gallenblaseninhalt	Befund der bakteriologischen Fleischuntersuchung
ganz wenig auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli		in Leber Coli Leber genußuntaugl., Tierkörper genußtauglich
sehr zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli		In Leber zahlr. Coli sonst keimfrei, Leber u.Niere genußuntaugl., Tierkörper minderwertig
sehr zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli		In Organen und Fleisch zahlr. Coli Tierkörper genußuntauglich
sehr zahlreiche auf Gassner blaue Keime, gramnegative Stäbchen Coli		In Leber zahlr. Coli Leber genußuntaugl., Tierkörper genußtauglich

Schafslebern	Pfortaderblut	Lebergewebe
27. Schaf. vereinzelt Dicrocoelium lanceolatum in der Leber	—	—
28. Schaf vereinzelt Dicrocoelium lanceolatum in der Leber	—	—
29. Schaf. vereinzelt Dicrocoelium lanceolatum in der Leber	—	vereinzelte Keime, Staphylokokken
30. Schaf. vereinzelt Dicrocoelium lanceolatum in der Leber	—	vereinzelte Keime, Staphylokokken
31. Hammel. vereinzelt Dicrocoelium lanceolatum in der Leber	—	—
32. Hammel. vereinzelt Dicrocoelium lanceolatum in der Leber	4 Keime, Staphylokokken	vereinzelte Keime, Staphylokokken
33. Hammel. ganz vereinzelte Dicrocoelii lanceolati in der Leber	3 Keime, Staphylokokken	—
34. Schaf. vereinzelte Dicrocoelii lanceolati in der Leber	wenig Keime, Staphylokokken	wenig Keime, Staphylokokken u. Diplokokken
35. Schaf. wenig Dicrocoelium lancolatum in der Leber	wenig Keime, Staphylokokken	wenig Keime, Stapyhlokokken u. Diplokokken

Gallengangsinhalt	Gallenblaseninhalt	Bemerkungen
—	—	
—	—	
—	—	
—	—	
—	—	
5 Keime, Staphylokokken	—	
—		
wenig Keime, Staphylokokken u. Diplokokken	wenig Keime, Staphylokokken	
wenig Keime, Staphylokokken u. Diplokokken	wenig Keime, Staphylokokken	

Schafslebern	Pfortaderblut	Lebergewebe
36. Schaf. wenig Dicrocoelii lanceolati in der Leber	—	wenig Keime, Staphylokokken
37. Schaf. wenig Dicrocoelii lanceolati in der Leber	—	wenig Keime, Kokken und gramnegative Stäbchen Coli
38. Hammel. viele Dicrocoelii lanceolati in der Leber	wenig Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche Keime, Kokken u .gramnegative Stäbchen Coli
39. Hammel. zahlreiche Dicrocoelii lanceolati in der Leber, verdickte Gallengänge	zahlreiche Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli
40. Hammel. zahlreiche Dicrocoelii lanceolati in der Leber, stark verdickte Gallengänge	zahlreiche Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli
41. Hammel. zahlreiche Dicrocoelii lanceolati in der Leber, stark verdickte Gallengänge	zahlreiche Keime, Staphylokokken u. Streptokokken	zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli
42. Hammel. zahlreiche Dicrocoelii lanceolati in der Leber, stark verdickte Gallengänge	zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli	sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli
43. Schaf. zahlreiche Fasciolae hepaticae u. Dicrocoelii lanceolati in der Leber, stark verdickte Gallengänge	zahlreiche Keime, Kokken und gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli

Gallengangsinhalt	Gallenblaseninhalt	Bemerkungen
zahlreiche Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli	
zahlreiche Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli		
sehr zahlreiche Keime, Kokken u. gramnega- Stäbchen Coli		
sehr zahlreiche Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli		
sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli		
sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli	wenig Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli	
sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli	sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli	
sehr zahlreiche Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli	sehr zahlreiche Keime, Staphylokokken u. gramnegative Stäbchen Coli	

Schafslebern	Pfortaderblut	Lebergewebe
44. Schaf zahlreiche Dicrocoelii lanceolati u. Fasciolae hepaticae in der Leber. Stark verdickte Gallengänge	wenig Keime, Kokken u. vereinzelt gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche Keime, Staphylokokken u. gramnegative Stäbchen Coli
45. Hammel. zahlreiche Dicrocoelii lanceolati in der Leber. Stark verdickte Gallengänge	viele Keime, Kokken und gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli
46. Hammel. viele Dicrocoelii lanceolati in der Leber	10 Keime, Staphylokokken und Diplokokken	zahlreiche Keime, Staphylokokken gramnegative Stäbchen Coli
47. Hammel. zahlreiche Dicrocoelii lanceolati in d. Leber. Stark verdickte Gallengänge	viele Keime, Kokken und gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche Keime, Kokken und gramnegative Stäbchen Coli
48. Hammel. zahlreiche Dicrocoelii lanceolati u. Fasciolae hepaticae in d. Leber. Sehr stark verdickte Gallengänge	viele blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli	sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli
49. Hammel. zahlreiche Dicrocoelii lanceolati in d. Leber. Verdickte Gallengänge	viele Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli	zahlreiche Keime, Kokken und gramnegative Stäbchen Coli
50. Hammel. zahlreiche Dicrocoelii lanceolati u. Fasciolae hepaticae in d. Leber. Sehr stark verdickte Gallengänge	viele Keime, Kokken u. gramnegative Stäbchen Coli	sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli

Gallengangsinhalt	Gallenblaseninhalt	Bemerkungen
sehr zahlreiche Keime, Kokken u. gramnega- Stäbchen Coli	zahlreiche Keime, Kokken u. gramnega- tive Stäbchen Coli	
sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli	sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli	
sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli		
sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli		
sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli	sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli	
sehr zahlreiche Keime, Kokken u. gramnega- tive Stäbchen Coli	sehr zahlreiche Keime, Kokken u. gramnega- Stäbchen Coli	
sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli	sehr zahlreiche blaue Keime auf Gassner, gramnegative Stäbchen Coli	

Aussaat auf die Nährböden der Bunten Reihe.

Milch-zucker	Trauben-zucker	Lackmus-molke	Barsiekow I	Barsiekow II
Gas-bildung	Gas-bildung	kräftige Rötung	Gerinnung und Rötung	Gerinnung und Rötung

Hetsch-lösung I	Hetsch-lösung II	Saccharose	Rhamnose	Neutralrot-agar
Gerinnung und Rötung	Gerinnung und Rötung	bleibt blau	Rötung	Gas-bildung Farben-umschlag in gelb

Tabelle II., Prozentuales Ergebnis der Aussaaten aus:

		Pfortaderblut			Lebergewebe			Gallengangsinhalt			Gallenblaseninhalt		
		Keimfrei	**Kokken**	**Coli**	**Keimfrei**	**Kokken**	**Coli**	**Keimfrei**	**Kokken**	**Coli**	**Keimfrei**	**Kokken**	**Coli**
Lebern des Rindes.	Agar	66,6 %	26,6%	6,6%	20%	46,6%	33,3%	26,6%	20%	53,3%	60%	20%	20%
	Gassner	80%	13,3%	6,6%	26,6%	40%	33,3%	26,6%	20%	53,3%	50%	10%	40%
Lebern v. Notschlachtungen.	Agar	54,5%	27,2%	18,1%	18,1%	36,3%	45,4%	36,3%	18,1%	45,4%			
	Gassner	81,8%	0%	18,1%	54,5%	0%	45,4%	54,5%	0%	45,4%			
Lebern des Schafes.	Agar	29,1%	45,8%	25%	12,5%	45,8%	41,6%	20,8%	16,6%	62,5%	23,5%	29,4%	47%
	Gassner	50,1%	22,5%	27,3%	37,5%	12,5%	50%	33,3%	4,1%	62,5%	47%	0%	52,9%

Tabelle I zeigt in übersichtlicher Zusammenstellung die Ergebnisse der Untersuchungen und Tabelle II die Ergebnisse prozentual ausgedrückt.

Da nach den Feststellungen der Arbeit nur die Pfortader und der Gallengang als Weg für die Einwanderung der Bakterien in die Leber hauptsächlich in Frage kommen, sind diese zwei Wege des Vordringens der Bakterien einander gegenübergestellt.

Aus dem prozentualen Verhältnis ergibt sich, daß die Aussaaten des Pfortaderblutes den höchsten Prozentsatz an keimfreien Platten aufweisen. Die Colibakterien sind unter den gewachsenen Keimen sehr gering vertreten, Kokken sind etwas zahlreicher vorhanden. Bei den Aussaaten aus Rinderlebern ist der Prozentsatz der Colibakterien in der Pfortader am kleinsten, während er bei den Notschlachtungen etwas steigt und bei den Schaflebern den höchsten Wert (27,3%) ergibt. Ebenso verhält sich die Zahl der Kokken im Pfortaderblut, sie ist in der Rinderleber gering, steigert sich hier bei Notschlachtungen und erreicht die höchsten Werte in den Schaflebern.

Vergleich der Keimzahl des Blutes der Vena portae mit der der Gallenwege.

Auf der Schleimhaut der Gallengänge erreichen die Colibakterien die höchsten prozentualen Werte und zwar in den Schaflebern mit 62,5%, dann folgen die Rinderlebern und zuletzt die Notschlachtungen. Dagegen ist bei Schaflebern das prozentuale Verhältnis der Kokken geringer als im Pfortaderblut der Rinderleber, selbst bei Notschlachtungen. Auch der Prozentsatz an keimfreien Platten ist bei Gallenaussaaten mehr als die Hälfte kleiner als der des Pfortaderblutes.

Die wenigsten keimfreien Platten wurden bei Aussaaten des Lebergewebes erzielt. Kokken und Colibakterien sind durchschnittlich fast gleich stark im Lebergewebe vertreten.

Den prozentualen Auszug der Untersuchungen bei der Gallenblase konnte ich nicht auf das Gesamtergebnis der Versuche ausschlagen, da nicht bei jedem Versuch Material aus der Gallenblase ausgesät werden konnte, denn in vielen Fällen war sie schon vorher bei der Schlachtung aus dem Tierkörper von den Metzgern entfernt worden.

Schon allein durch die Tabelle II wird das positive Ergebnis der Versuche, daß nämlich die Bakterien hauptsächlich durch

den Ductus choledochus in die Leber einwandern, veranschaulicht. Aber auch durch die Tabelle I wird der Beweis erbracht, daß die Colibakterien auf dem Gallenwege zugeführt werden.

Während aus dem Pfortaderblut nur vereinzelte Colikolonien durch Aussaaten gefunden wurden, waren aus Gallengangsmaterial fast immer zahlreiche Colikolonien gewachsen.

Wenn hier aus Zahlenwerten Folgerungen gezogen werden, ist noch ein Faktor zu beachten. Die Keimzahl des zuströmenden Blutes der Vena portae darf eigentlich nicht der Zahl der in Gallenwegen liegenden Keimzahl genau gegenübergestellt werden. Es ist zu bedenken, daß das Pfortaderblut, auch wenn es nur ganz wenig Keime führt, doch eine kummulierende Wirkung entfaltet und reichlich in der Leber Keime abzulagern vermag, wenn die Zeit in Rechnung gestellt wird. Ferner ist noch zu erwägen, daß sich im Pfortaderkreislauf eine viel stärkere bakterizide Wirkung entfaltet als in den Gallenwegen.

Einer weiteren unvermeidlichen Fehlerquelle sei gedacht. Wird Lebergewebe auch von den äussersten Rändern der Lappen zu Aussaaten herangezogen, dann läßt sich nicht vermeiden, daß dennoch Inhaltsmassen, wenn auch nur kleiner Gallengänge der Aussaat anhaften. Die gewonnenen Zahlen geben daher nur ein relatives Bild, das zahlenmäßig nicht verwertet werden kann.

In der Leber des Rindes sind hauptsächlich nur Colibakterien gefunden worden, während Fasciola hepatica und Dicrocoelium lanceolatum in den Gallenwegen parasitierten. Je zahlreicher diese Parasiten vorhanden waren, desto reichlicher traten die Colibakterien im Gallengang auf.

Auch bei der Leber des Schafes war die Ansiedlung von Colibakterien im Gallengang durch das Vorhandensein von Fasciola hepatica und Dicrocoelium lanceolatum begünstigt.

Bei starkem Parasitenbefall, der durch die verdickten Gallengänge schon ersichtlich war, war auch Bakterium coli besonders reichlich zugegen.

Aus den Versuchsergebnissen ist zu folgern, daß Bakterium coli durch den Ductus choledochus und durch das Blut der Vena portae in die Leber gelangt.

Leberegelbefall begünstigt die Zufuhr auf dem Gallengangswege und steigert die Vegetation der Colibakterien in den Gallengängen und im Lebergewebe sehr wesentlich.

Rein zahlenmäßig betrachtet sind die Keime des Pfortaderblutes verschwindend gering gegenüber dem Bakteriengehalt der Galle. Es ist aber zu bedenken, daß die Zufuhr der Keime durch die Vena portae sich kummuliert. Der Anreicherung des Bakteriums

coli steht andererseits die baktericide Eigenschaft des Blutes und die histiocide des Lebergewebes gegenüber.

Die Möglichkeit, daß das Bakterium coli über den Pfortaderkreislauf in das Lebergewebe und von da in die Gallenwege gelangt, ist nicht zu bestreiten. Das sehr reichliche Vorkommen des Pilzes bei der Distomatose spricht jedoch für Zufuhr vom Duodenum hauptsächlich durch den Ductus choledochus und seine Verzweigungen. Auch hier spielt Kumulation eine Rolle. Haben einige Distomen einen Gallengangskatarrh angeregt, dann fallen alle in der Folge durch zuwandernde Cercarien eingeschleppte Colibakterien auf einen für Pilzvegetation günstigen Boden.

Literatur.

Einer der ersten, der auf die wichtige Bedeutung des Bakterium Coli als Erreger von Entzündungen des Gallenapparates hinwies war Naunyn (13).

Er stellte Untersuchungen an über die Beziehungen der Coliinfektion zu der Gallensteinerkrankung, -Cholelithiasis, und zu der Erkrankung der Gallengänge (Cholangitis), einschliesslich der Gallenblase (Cholangie).

Nach seinen Ergebnissen spielt allgemein die aufsteigende enterogene Infektion die Hauptrolle, während die absteigende haematogene zahlenmässig weit zurücktritt. Dieser Auffassung entspricht auch die Mehrzahl von Untersuchungsbefunden insofern, als in der Regel Colibakterien an erster und Enterokokken an zweiter Stelle der Häufigkeitsskala aufgeführt werden.

Die Streptokokken der Statistiken sind im Sinne der Ausführungen von K. Meyer (12) durchweg oder doch nur mit wenigen Ausnahmen als Enterokokken zu deuten, zumal er sich selbst durch die Prüfung des Gallenmaterials von 140 Fällen überzeugen konnte, daß Enterokokken nächst dem Bakterium coli am häufigsten angetroffen werden, nicht selten sind beide Keimarten gleichzeitig vorhanden.

Aehnliche Ergebnisse hatten Laubenheimer (9) mit 36 Fällen und A. Wagner (17) mit 465 Fällen. Letzterer nimmt wie Naunyn und K. Meyer (12) ascendierende Infektion im Menschen an.

Ein weiterer, der auf die pathogene Bedeutung des Colibakteriums als Erreger von Gallenerkrankungen hinwies, war Gundermann (4).

Seine Ergebnisse weichen aber wesentlich von vorher gemachten ab und bedürfen daher erst der Bestätigung. Gundermann beschränkt seine Untersuchungen nicht allein auf die Gallenproben, wie das wohl sonst der Fall gewesen war, sondern hat sie auf Gallenblasen, Leber und Bauchmuskulaturstücke ausgedehnt. Er bediente sich ausserdem des von Huntenmüller zum Nachweis von Eitererregern angegebenen Anreicherungsverfahrens und fand so in 55 Prozent seiner 245 Fälle Staphylokokken, in weiterem Abstand davon Colibakterien, Streptokokken (Enterokokken), Paratyphusbazillen, sehr selten andere Keime.

Nach seiner Anschauung gelangen die Staphylokokken, Paratyphuskeime, Typhusbazillen, sowie die selteneren Erreger auf dem Blutwege in die Gallenblase des Menschen, wahrscheinlich auch die Streptokokken. Nur für die Colibakterien nimmt er enterogene Infektion an.

In dieser Beziehung nehmen die Ergebnisse von Gundermann eine Sonderstellung ein.

Hinsichtlich der Art der Einwanderung von Fasciola hepatica und Dicrocoelium hat Otto Kühn (6) in seiner Abhandlung über „Distomatose beim Schaf" folgende drei Theorien angeführt.

1. Gerlach, Spinola und May waren der Ansicht, die Brut würde nach der Aufnahme in den Magen und Darm ihrer umhüllenden Cyste frei und gelange auf der Wanderung durch den Peritonealüberzug in die Tiefe des Parenchyms und in die Gallengänge. Beweisend hierfür sollten die an der Leberkapsel auftretenden Entzündungsprozesse sein. Mit Recht wurde von anderen Autoren entgegnet, diese Abweichungen könnten ebensogut durch zentrifugale Wanderung von den Gallengängen ausgehend entstehen, und es wurde auf Perforationen von innen nach außen hingewiesen, in dem nicht selten, wie Hutyra und Marek sagen, „Distomen mit dem Kopfende aus der Leber hervorragend angetroffen werden."

2. Die Annahme einer Zuwanderung durch die Pfortader ist theoretisch diskutabel. Die Untersuchungsergebnisse sprechen aber nicht für die Quelle solcher Invasion, und ist sie mangels jeglicher Beweise auch nicht als wahrscheinlich anzunehmen.

3. Leuckart hat zuerst die Ansicht einer Zuwanderung der Distomen durch deu Ductus choledochus ausgesprochen. Diese Ansicht vertritt auch Kühn. Er schrieb in seiner Abhandlung folgendes: „Wenn nur ein Bruchteil der mit der Nahrung aufgenommenen Cercarien in das Vater'sche Divertikel gelangt und aktive Wanderung gegen den Gallenstrom einschlägt, dann ist den Distomen die Erhaltung der Art garantiert. Die aktive Wanderung der Distomen erklärt man sich aus ihrem Körperbau."

Olt (15) erwähnt in dem Buche die „Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung," daß die Anwesenheit der Leberegel in den Gallengängen starke katarrhalische Entzündungsprozesse und erhebliche Abweichungen an den Gallengangswänden und im Lebergewebe hervorruft. Diese Reizerscheinungen sind teils auf mechanische, teils auf chemische Einwirkungen zurückzuführen. Fasciola hepatica hat durch die Ausrüstung mit Saugnäpfen, durch eigenartig angeordnete Muskulatur und sein Stachelkleid die Fähigkeit, bis zu den kleinsten Gallengängen gewaltsam einzudringen.

Dieselbe Ansicht wie O. Kühn vertritt auch Lund (10), der folgendes schreibt: „Die Einwanderung der Leberegel in die Leber ist auf die Aufnahme der im Freien lebenden Jugendformen der Parasiten (enzystierte Cercarien) per os mit der Nahrung oder dem Trinkwasser zurückzuführen. Die Cystenhülle wird durch den Magen- und Darmsaft verdaut, und die frei gewordenen jugendlichen Leberegel gelangen in den Ductus choledochus und wandern von hier aus aufwärts in die intrahepatischen Gallenwege hinein."

Infolge der mechanischen und chemischen Reizung der Gallenwege, sowie der Einschleppung von Infektionserregern vom Darme aus durch den Ductus choledochus, werden schwere Schädigungen an den Gallengängen hervorgerufen, die sich in Gestalt einer chronisch katarrhalischen Entzündung bemerkbar machen, Cholangitis catarrhalis chronica, Cholangitis distomatosa. Die Gallengänge werden erheblich erweitert, und sie können infolge starker bindegewebiger Verdickung ihrer Wandungen als fingerstarke, derbe, grauweisse, verästelt zylindrische Stränge in Erscheinung treten. Der Inhalt besteht aus einer stark eingedickten, schmutzig-grünen Galle, Leberegeln und deren Eiern, Bakterien, desquamierten Epithelien, Leukozyten und Detritusmassen.

Malkmus (11) nimmt ebenso wie Lund (10) an, daß die Leberegelbrut dem Gallenstrom entgegen durch den Gallengang Ductus choledochus, in die Leber einwandert.

Kühn (6) hat nebenbei nach pathogenen Bakterien gesucht. Seine Arbeit ist eine histologische.

Auch die Ansicht Gundermanns kann ich nicht teilen, nämlich, daß nur die Colibakterien auf dem Gallenwege in die Leber, alle anderen Darmbakterien aber auf dem haematogenen Wege dorthin gelangen sollen.

Habe ich doch bei meinen Untersuchungen in der Pfortader vereinzelt Bakterien, Kokken, gefunden, so ist doch durch positiven Befund im Gallengang meiner Versuche der Beweis

erbracht, daß die Bakterien fast ausschließlich den Gallengang nach der Leber benutzen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen stimmen mit den von Naunyn, K. Meyer, Wagner und Lund überein.

Zusammenfassung.

Das gelegentliche Vorkommen von Bakterium coli in der Leber der Haustiere ist bekannt; meistens werden nur spärlich Keime gefunden.

Bei der Vornahme bakteriologischer Fleischuntersuchungen ist dieser Pilz oft zahlreich zugegen.

Die bakteriologische Untersuchung der Leber des Rindes, Schafes und Schweines ergibt, daß hauptsächlich die Gallengänge Sitz der coli-Bakterien sind; dagegen ist der Pilz viel seltener im Pforaderblut zu finden.

Besonders zahlreich tritt Bakterium coli nach dem Befall durch Fasciola hepatica und Dicrocoelium lanceolatum in der Leber des Schafes und Rindes auf.

In 34 Untersuchungen erwiesen sich 67,6% als postitiv. In der Regel wird das Bakterium nicht gefunden, wenn Leberegelbefall ausgeschlossen ist.

Bei notgeschlachteten Tieren fand sich Bakterium coli in 45% der Fälle in der Leber. Das Pfortaderblut enthielt in 18% der Fälle Bakterium coli.

Diese Zahlen sind nicht nach ihrer Höhe zu bewerten, da Zufälligkeiten mitspielen. Beim Pfortaderblut hängt das positive Ergebnis des Keimgehaltes oft von der Menge der Aussaat ab, und in der Leber vollzieht sich auch bei verschwindend kleiner Keimzahl des zuführenden Blutes eine Kumulation, die wieder abhängig ist von der baktericiden Tätigkeit des Blutes und Lebergewebes.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimem Medizinalrat Professor Dr. Olt für die Ueberlassung des interessanten Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Desgleichen bin ich der Verwaltung des Schlachthofes zu Mainz, insbesondere Herrn Veterinärrat Dr. Schildwächter, dem Vorstand des Fleischuntersuchungsamtes zu Mainz, für die Bereitwilligkeit mit der er mir jederzeit zur Seite stand, zu großem Dank verpflichtet.

Ebenso danke ich dem Leiter des Laboratoriums für bakteriologische Fleischuntersuchung, Herrn Dr. Daum für seine gütige Mithilfe bei den bakteriologischen Untersuchungen.

Literatur.

1. H. Baum: Das Lymphgefässystem des Rindes. Berlin 1912.

2. Escherich und Pfanneller: Bact. coli commune. Handb. der path. Mikroorganismen. Kolle-Wassermann. 1. Auflage 1903, Band 2.

3. Ganter und van der Reis: Die baktericide Funktion des Dünndarmes. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1921, Band 137, Seite 348.

4. Gundermann: Beitrag zur Bakteriologie und Pathologie der chirurgischen Erkrankungen der Gallenwege. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie. Jahrgang 1923, Band 37.

5. A. Haibe: Indoxikation alimentaire caussee par un colibacille virulent. Bullotin de l'Acad. royale de Med. de Belgique. 1911, 25 (Ref. Zentralblatt für Bakt. 51).

6. O. Kühn: Histologische Untersuchungen über Distomatose beim Schaf, dem Schweine u. bei der Ziege. Giessen, Dissertation 1910.

7. Kolle-Wassermann: Kolle-Kraus und Uhlenhuth. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. Auflage, Band VI. 1.

8. Laruelle: Etude bactériologique sur les péritonides par perforation. La Cellule, 1889, 5.

9. K. Laubenheimer: Zur Aetiologie der Cholecystitis. Zeitschrift für Hygiene, 1907, 58.

10. L. Lund: Pathologisch-anatomische Diagnostik an Tierleichen. Hannover 1929, Verlag M. & H. Schaper.

11. B. Malkmus: Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde.

12. K. Meyer: Die Bedeutung der Enterococcus für die Infektion der Harn- und Gallenwege. Klinische Wochenschrift, 1929, Seite 2291.

13. Naunyn: Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.

14. J. Olivet: Zur Bakteriologie des Duodenums. Klinische Wochenschrift, 1926.

15. Olt-Ströse: Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm 1914.

16. R. Standfuss: Bakteriologische Fleischbeschau. Berlin 1928.

17. A. Wagner: Beiträge zur Bakteriologie der Gallenwege. Mitt. a. d. Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie, 1921, 34.

Lebenslauf.

Am 21. Juli 1906 wurde ich, Erich Hermann Schleif, evangel Konfession, als Sohn des Lehrers Heinrich Schleif zu Schwabenheim (Kreis Bingen) geboren.

Von 1912—1916 besuchte ich die Volkschulen in Mainz-Bretzenheim und während des Krieges in Schwabenheim. Ostern 1916 trat ich in die Sexta des Realgymnasiums zu Mainz ein und bestand dort 1926 die Reifeprüfung.

Alsdann widmete ich mich in Giessen dem Studium der Tierheilkunde und bestand daselbst am 21. November 1928 das Physikum. Im Sommer-Semester 1929 besuchte ich die tierärztl. Hochschule in Wien. Meine Studien beschloß ich in Giessen mit der Erlangung der Approbation als Tierarzt am 23. Okt. 1931.

Vom 1. November 1931 bis zum 3. Februar 1932 war ich als Volontärtierarzt am Schlachthof zu Mainz tätig und habe in dieser Zeit auch vorliegende Arbeit angefertigt.